

Aus der chirurgischen Abteilung (Chefarzt: Prof. R. Nicole) des Kinderspitals Basel
(Direktor: Prof. A. Hottinger)

**Beitrag zur Ätiologie und Prognose der kindlichen
Darminvagination an Hand der Erfahrungen
am Basler Kinderspital in den letzten 15 Jahren**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
FELIX WILD
von Basel und Oberuzwil (St. Gallen)

1956
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der chirurgischen Abteilung (Chefarzt: Prof. R. Nicole) des Kinderspitals Basel
(Direktor: Prof. A. Hottinger)

**Beitrag zur Ätiologie und Prognose der kindlichen
Darminvagination an Hand der Erfahrungen
am Basler Kinderspital in den letzten 15 Jahren**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
FELIX WILD
von Basel und Oberuzwil (St. Gallen)



1956
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Von der Medizinischen Fakultät
genehmigt auf Antrag von Professor Nicole
Tag der Promotion: 24. November 1955

Sonderabdruck aus «Helvetica Chirurgica Acta»
Vol. 23, 1956, Fasc. 6

Über die Ätiologie der Darminvagination

Das Problem der Invaginationsätiologie hat eine ausgiebige Bearbeitung durch zahlreiche Autoren gefunden, ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, eine allen Fällen gerecht werdende Formel zu finden. Im Gegenteil, die Vielfalt der vertretenen Ansichten spiegelt die Ungelöstheit der Frage wider. In neueren Arbeiten über das Krankheitsbild wird sogar zunehmend die Diskussion der Ursachen weggelassen und ersetzt durch die Bemerkung, daß der Großteil der Fälle ätiologisch unklar sei. Eine Zusammenfassung unseres bisherigen Wissens über das gesamte Krankheitsbild wurde auf Grund eines ausführlichen Literaturstudiums 1950 von *Juillard* veröffentlicht; diese Arbeit enthält auch die schweizerische Statistik von 205 Fällen.

Nachdem in letzter Zeit erneut auf die Bedeutung kongenitaler Lageanomalien des Darmes hingewiesen worden ist, in der schweizerischen Literatur durch *Grob*, in der ausländischen durch *Gripenberg*, *Junghanns*, *Spencer*, *Brown* und *Ross*, *Sawyer* und *Marvin*, *Halligan* und Mitarb., erschien es nützlich, die Invaginationsfälle einmal in dieser Hinsicht zu untersuchen. Es ist der Zweck dieser Arbeit, an Hand von 41 Fällen des Kinderspitals Basel die möglichen Zusammenhänge zwischen Invagination und angeborener Lageanomalie darzustellen.

1. Altersverteilung, Geschlechtsabhängigkeit und Lokalisation der Invagination

Die Invagination zeichnet sich durch einige Charakteristika aus, die immer wieder neu bestätigt werden. Sie ist hauptsächlich eine Affektion des Kindesalters: sie tritt selten auf vor dem 3. Lebensmonat, ist in den ersten 2 Lebensjahren sehr häufig, wobei sie einen Frequenzgipfel vom 4. bis 9. Lebensmonat zeigt; danach nimmt sie an Häufigkeit ab und ist im Erwachsenenalter relativ selten (*Wansbrough und Cram, White und Dennison, de Quervain, Avidon* und andere).

Nach *Gross* sind 85% der Invaginationsfälle im Kindesalter weniger als 2 Jahre, 75% weniger als 1 Jahr alt. Nach der von *Juillard* aufgestellten Schweizer Statistik von 205 Fällen jeden Alters entfallen 44,4% auf Kinder unter 2 Jahren, 26,3% auf die Altersgruppe von 2–15 Jahren, und 29,3% sind älter als 15 Jahre.

Übereinstimmend wird in der Literatur betont, daß das männliche Geschlecht häufiger befallen wird, wobei das Verhältnis von Mädchen zu Knaben allgemein mit 1–1,5:3 angegeben wird (*Rosenblatt und Colver, Pozzan, Kahle* und andere). Die schweizerische Statistik ergibt ein Verhältnis von 39:61%. Eine Erklärung für dieses Verhalten wurde nicht gefunden. Es wird in diesem Zusammenhang oft darauf verwiesen, daß sich ebenfalls Pylorospasmus und Megacolon congenitum beim männlichen Geschlecht häufiger finden (*Müller*), ohne daß sich hierfür eine Erklärung fände.

Der bevorzugte Sitz der Invagination ist die Ileocäcalgegend; so fand z. B. *McLaughlin* 1952 von total 19 Invaginationen im Kleinkindesalter 17 ileocolische neben je einer ilealen und colischen.

Die Differenzierung der ileocäcal gelegenen Einscheidungen wird unterschiedlich vorgenommen. Manche Autoren unterscheiden die ileocäcale von der ileocolischen Form. Bei der ileocäcalen Invagination wird die Spitze der Einscheidung von der Ileocäcalklappe gebildet, die bei der weiteren Ausbildung den unveränderlichen Apex des Intussusceptums bildet; ihre Häufigkeit wird von *Martin Du Pan* und *Grisel* mit 80–85% angegeben, wogegen sie *Ombredanne* auf ungefähr 50% schätzt. Eine notwendige Folge der ileocäcalen Invagination ist die hämorrhagische Infarzierung der Appendix. Bei der ileocolischen Invagination bleibt die Valvula Bauhini primär fest und das Ileum dringt direkt ins Colon ascendens vor; der Apex des Intussusceptums erneuert sich dabei stets. Die Häufigkeit wird von *Grisel* und *Martin Du Pan* mit 11%, von *Ombredanne* mit 30–40% angegeben. Die weitere Ausbildung hängt ab vom Caecum: ist dieses fixiert, so bleibt die Valvula der fixe Hals der Einscheidung; ist das Caecum mobil, so wird es an der Invagination auch teilnehmen, so daß aus der primär ileocolischen eine ileo-cäco-colische Einstülpung resultiert. *Gross* grenzt eine weitere Gruppe ab, die primär als nahe der Ileocäcalklappe gelegene, rein ileale Invagination beginnt, und, da sie die Klappe nicht passieren kann, zu deren Einstülpung ins Caecum führt; die Häufigkeit dieser ileo-ileo-colischen Invagination gibt er mit 12% an. Demgegenüber wird im Handbuch von *Kirschner-Nordmann* der Hauptteil aller Invaginationen dieser Gruppe zugerechnet. Diese Unterteilung wird von zahlreichen Autoren wegen der großen Schwierigkeit der exakten Differenzierung unterlassen und ersetzt durch die Zusammenfassung aller Ileum und Caecum ergreifenden Invaginationen unter der Bezeichnung «ileocäcale» Invaginationen. Dann ergibt sich das immer wieder bestätigte Bild des großen Überwiegens dieser Gruppe, wie es auch die schweizerische Statistik zeigt: Unter 205 Fällen jeden Alters machen

die ileocäcalen Invaginationen 63%, die enterischen 24% und die colischen 4,4% aus; unter den 84 Fällen, welche Kinder unter 2 Jahren betreffen, stellen die ileocäcalen Einscheidungen 87%, die enterischen 9,5% und die colischen 3,5% dar.

2. Pathogenese

Zur Klärung der Invaginationspathogenese leistete *Nothnagel* 1903 einen der wesentlichsten Beiträge. Mit seinen tierexperimentellen Untersuchungen, die von *Wilms*, *Propping*, *Rufanoff*, *Dieterichs* und *Obadalek* nachgeprüft wurden, konnte er den Nachweis erbringen, daß die Invagination eine aktive Leistung der Darmmuskulatur darstellt. Er verdrängte damit die lange Zeit gültig gewesene paralytisch-passive Entstehungstheorie *Peyers* und *Leichtensterns*. *Nothnagel* kam zu folgendem Ergebnis: Auf Grund einer Reizung stellt sich am Darm eine umschriebene, spastische Kontraktion ein, die verbunden ist mit einer geringen Verlängerung dieses Darmabschnittes. Dadurch kommt es am distalen Ende zu einer schirmförmigen Überdachung des spastischen Abschnittes durch den aboralen Darm. Indem nun dieser ebenfalls von Kontraktionen ergriffen wird, faßt er den überdachten Darm und stülpt sich über ihn. Die weitere, oft monströse Ausbildung der Einscheidung geht so vor sich, daß das Intussusceptum durch peristaltische Bewegungen der Scheide (*Suscipiens*), für die es wie ein Fremdkörper wirken muß, analwärts getrieben wird, wobei andauernd die proximalen Partien der Scheide in das Invaginat einbezogen werden. Die bei jedem Darmverschluß auftretende Hyperperistaltik des oralen Darmes (*H. Müller*) sowie das starke Pressen des Patienten (*Ombredanne*) tragen das ihre dazu bei, die Einscheidung stets größer werden zu lassen.

Zu diesen Ergebnissen muß erwähnt werden, daß es *Nothnagel* nicht gelungen ist, eine Dauerinvagination zu erzeugen (*Kirschner-Nordmann*). Trotzdem wird die Theorie der spastischen Genese für zahlreiche Fälle auch heute als richtig erachtet. *Propping*, der *Nothnagels* Versuche am Kaninchendarm nachprüfte, gelang es nicht, ileocäcalinvaginationen durch Überscheidung des Ileocäcalostiums durch das Caecum zu erzielen. Er fand für den Entstehungsmechanismus dieser Invagnationsform keine Erklärung (*Müller*). Die Darstellung, wie sie eben für den übrigen Darm gegeben wurde, läßt hiebei im Stich, da es sich um zwei ganz verschieden weite Lichtungen aufweisende Darmabschnitte handelt, und da die Ringmuskulaturen von Ileum und Caecum in einem wechselnd steilen Winkel zueinander stehen.

Wie sollte also die Entstehung der ileocäcalen Invagination erklärt werden? Eine Möglichkeit hiefür gaben mehrere Beobachtungen isolierter Haustreninvagination im Caecum (*Müller*). Sie wurden als Vorstadien der kompletten cäco-(ileo)-colischen Invagination aufgefaßt. Eine Invagination der Valvula Bauhini als eines Teiles der Cäcalwand wurde aus Analogiegründen wahrscheinlich gehalten. Auch *Fèvre* betont diese Möglichkeit eines cäcalen Entstehungsmodus der Ileocäcalinvagination. Demgegenüber betont *Kirschner-Nordmann*, daß die Ileocäcalinvagination primär meist eine ileale Invagination sei, wobei das eingescheidete Ileum sekundär ins Caecum eintrete.

Röntgenologische Studien von *Glaeser* und *Cannon* über die Bewegungsphysiologie des Caecum leiten über zu einer weiteren Erklärungsmöglichkeit. Schon *Biolato* und *Borsotti* hatten 1936 im Tierversuch mittels eines in den Dickdarm eingeführten Versuchsballons eine Antiperistaltik im aufsteigenden Dickdarm und Blinddarm nachgewiesen. *Glaeser* zeigte, daß beim Übertritt des Chymus aus dem Ileum ins Caecum physiologischerweise eine Hebung des Cäcalpoles auftritt, wobei gleichzeitig eine peristaltische Welle gegen das Colon ascendens hin ausgelöst wird. *Cannon* gelang es, im Caecum Antiperistaltik nachzuweisen, die von der Gegend der Flexura hepatica ausgehend gegen den Ileacäcalwinkel zieht. Im Caecocolon werden die Ingesta unter Pendel- und Knetbewegungen, Peristaltik und Antiperistaltik eingedickt (*Wittig*). Danach befördern sogenannte große Colonbewegungen, die ihren Ausgangspunkt vom Cannon-Boehmschen Punkt nehmen, den Chymus ins Colon transversum und weiter analwärts, wobei jeweils wieder eine Hebung des Cäcalpoles beobachtet wird. Der Cannon-Boehmsche Punkt liegt am Übergang vom ersten zum zweiten Drittel des Colon transversum (*Wittig*); an diesem Punkt erfolgt nach *Arendt* der Übergang von der proximalen Innervation, die Splanchnicus major und Vagus umfaßt, auf die untere, die vom Splanchnicus minor und N. pelvicus gebildet wird. Es bestehen demnach am Dickdarm zwei in sich geschlossene Innervationsgebiete. In dem Zusammentreffen von Peristaltik und Antiperistaltik sehen verschiedene Autoren eine pathogenetische Erklärung für das Zustandekommen der Ileocäcalinvagination (*Wangensteen* und andere). *Ombredanne* hält das Aufeinandertreffen zweier gegensinnig laufender peristaltischer Wellen, von denen sich die eine über die andere stürzt, für die Hauptursache der Säuglingsinvagination. *Martin Du Pan* konnte bei einem Fall während der Operation beobachten, wie das Caecum durch eine antiperistaltische Bewegung auf das Ileum zugeschoben wurde und dieses gleichsam verschluckte.

1939 stellte *Adler* (vor ihm schon *Nordmann*) fest, daß thymektomierte Hunde häufig an Invaginationen zugrunde gingen, die oft riesiges Ausmaß hatten und oft multipel waren; bereits 24 Stunden nach der Thymektomie zeigte der Darm dieser Tiere gänsegügelartigen Kontraktionszustand. Der Befund wurde erklärt durch die Anhäufung parasymphischer Reizstoffe, von welchen man annahm, daß sie wegen des Fehlens des Thymussekretes nicht mehr abgebaut werden konnten. In der Literatur wurde die Beobachtung *Adlers* seither nicht mehr weitergeführt.

Neuere experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese wurden von *Laurence* unternommen; auf diese wird später noch eingegangen.

3. Ätiologie

Die Frage nach den auslösenden Ursachen wird heute allgemein dahin beantwortet, daß alles, was zu einer Beeinflussung der Darmperistaltik führt, geeignet ist, eine Invagination auszulösen (*Fèvre*). Vom Tumor und Divertikel als Prototypen der chronischen Irritation bis zum Trauma als Prototyp der akuten Irritation wurden praktisch alle pathologischen Ver-

änderungen im Bereich des Magendarmtraktes schon als Invaginationsursache gefunden (*Juillard*). Aber der Prozentsatz der Invaginationen, die eine solche klar ersichtliche Ursache aufweisen, wird allgemein als klein angegeben. Besonders im Kindesalter, das das Prädispositionsalter dieser Krankheit darstellt, werden nur zu einem sehr kleinen Teil klare ätiologische Verhältnisse angetroffen: *Gross* fand unter 702 Fällen nur in 6% eine sichtbare Ursache, wobei unter diesen das Meckelsche Divertikel weit überwog; *Th. Moore* fand in 8% eine Ursache. Die Schweizer Statistik ergibt bei Kindern unter 2 Jahren 91% «essentielle» Fälle. Demgegenüber zeigt die Invagination des Erwachsenen häufig eine klare Ursache, nach *Wangensteen* in 70%, nach *Juillard* in 43%, wobei es sich häufig um grobe anatomische Veränderungen handelt, wie Tumor oder Ulcus.

Interessant erscheinen die Fälle von Invagination nach stumpfem oder scharfem Peritonäaltrauma, über die verschiedentlich berichtet wird (*Reifferscheid*, *Juillard*, *McCloy* und *Combley*, *Hunsperger* und andere). Der durch das Trauma gesetzte Reiz kann unmittelbar über die sympathischen Fasern der Spinalnerven dem Splanchnicus zugeleitet werden und zu Ileus oder Hyperperistaltik führen (*v. Scheidt*). Es kann aber auch durch Kontusion des Mesenteriums ein umschriebenes Hämatom entstehen, dessen Zerfallsprodukte eine Irritation der lokalen Nerven bewirken und so durch Störung des neurovegetativen Gleichgewichtes zu einer Invagination führen; diese Ätiologie konnten *McCloy* und *Combley* in einem Falle posttraumatischer Invagination histologisch feststellen.

Unter den für die kindliche Invagination als ätiologisch beschuldigten Zuständen treten vor allem vier durch ihre Häufigkeit hervor: die Spasmodie, der Kostwechsel im ersten Lebensjahr, die Abhängigkeit von thermischen Einflüssen und die mesenteriale Lymphadenitis. Sie sollen im folgenden kurz betrachtet werden.

a) Die *Spasmodie* wird oft als schuldig angesprochen (*Braun-Wortmann*, *Juillard* und andere). In breiter Ausführung wurde sie erstmals von *Kirsch* als Ursache der Invagination beschrieben. Er stützt sich hiebei auf zahlreiche Fälle, die offensichtliche Zeichen einer bestehenden Tetanie aufwiesen; weiterhin begründet er den ätiologischen Zusammenhang indirekt aus der Tatsache, daß beide Krankheiten überwiegend beim männlichen Geschlecht auftreten, daß sie die gleiche Altersgruppe bevorzugen und daß sie vorwiegend gesunde Kinder befallen.

b) Der *Nahrungswechsel im ersten Lebensjahr* wird ebenfalls oft als Ursache der in dieser Zeitspanne besonders häufigen Invagination angesehen (*Kirschner-Nordmann*, *Rosenblatt* und *Colver*, *Kahle* und andere). Allerdings bleibt diese Theorie nicht unangefochten; so können *Reifferscheid* und *Laurence* keinerlei anamnestiche Anhaltspunkte für sie finden und lehnen sie ab.

c) Über *saisongebundenes Auftreten* wird immer wieder berichtet (*Kahle* und *Thompson*, *Leurs*, *Gross*, *Reifferscheid*, *Laurence* und Mitarb.). Es wird in der Regel eine Häufung der Invaginationsfälle sowohl in der kalten als auch besonders in der heißen Jahreszeit beobachtet und dies erklärt durch eine thermische, im Sommer eventuell enteritische Reizung des empfindlichen Säuglingsdarmes.

d) *Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen* wird oft festgestellt. Sie wurde in der

Regel als Folge der Invagination angesehen (*Ombédanne* und andere). In neuerer Zeit mehren sich jedoch die Publikationen, die sie als vorbestehend erachten (*Brasseur*, *Ware* und *Coffey*, *Laurence*). Als Begründung hierfür wird angeführt, daß kein Parallelismus besteht zwischen Dauer der Invagination und Ausmaß der Drüenschwellung, wie dies bei Betrachtung der Drüenschwellung als Sekundärsymptom eigentlich zu erwarten wäre. *Laurence* sieht in dem saisongebundenen Auftreten der Invagination einen Hinweis auf die ätiologische Rolle der simultanen Drüenschwellung, da sich epidemieartiges Auftreten mit einer mechanischen Läsion, wie sie die Invagination darstellt, nicht in Einklang bringen lasse, wohl aber mit einer entzündlichen Reaktion eines lymphatischen Organes. *Laurence* stellte auch experimentelle Untersuchungen an, um zu beweisen, daß eine mesenteriale Lymphadenitis imstande sei, eine Invagination auszulösen. Seine Resultate erscheinen insofern bemerkenswert, als es ihm im Gegensatz zu *Propping* und *Nothnagel* gelungen ist, ausgedehnte und lang anhaltende Einscheidungen zu erzeugen. Es wurden im Meerschweinchenversuch endotoxinreiche Keime (*Salmonella paratyphi B*) in eine Mesenterialdrüse inokuliert und nach einiger Zeit durch Abtöten der Keime mit Chloromycetin die Endotoxine frei gemacht. Die dann auftretende abrupte Endotoxinintoxikation führte entweder zu raschem Tod innert 18–36 Stunden oder zum Tod nach 2–3 Tagen, wobei sich in letzterem Fall eine Invagination fand (ileoileal oder ileocolisch). Auch durch Inokulation von Colibazillen und Enterokokken in die Mesenterialdrüsen gelang es, eine Invagination auszulösen, ebenfalls durch Erzeugung einer allergischen Reaktion in der Mesenterialdrüse, so z. B. wenn einem tuberkulösen Meerschweinchen Tuberkulin, oder einem gegen Trichophyton allergischen Tier Trichophytin lokal in eine Drüse appliziert wurde. Die Auslösung der Einscheidung auf toxischer oder allergischer Basis geht nach *Laurence* über einen neurovegetativen Reflex, der das Nervensystem des Darmes schädigt. Die große Literatur über die selbständige mesenteriale Lymphadenitis (*Gatch*, *Castellanos*, *Feyerabend* und *Bufe*, *Laurence*, *Kirschner-Nordmann* und andere) erlaubt die Aufstellung einiger allgemein anerkannter Charakteristika. Es handelt sich vorwiegend um eine Affektion des Kindesalters, wobei das Prädispositionsalter im Gegensatz zur Invagination zwischen dem 3. und 15. Lebensjahr liegt. Die betreffenden Kinder zeigen oft einen asthenischen Habitus, anamnestisch berichten sie über die häufig als «Nabelkoliken» beschriebenen Beschwerden. Der bevorzugte Sitz der Lymphadenitis ist die Ileocäcalgegend, die Appendix ist in den typischen Fällen unverändert. Die Drüsen sind bakteriologisch meist steril, hievon abweichend berichtet *Raftery* aus Amerika, daß er bei 43% einer großen Serie von mesenterialer Lymphadenitis eine Histoplasmose fand. Die histologischen Untersuchungen der Drüsen ergeben einfache Hyperplasie mit vasculären Reaktionen, öfters aseptischen Nekrosen und alten Veränderungen. – Die Ätiologie ist ebenso vielfältig wie bei der Invagination (*Laurence*). Einesteils kann es sich um die sekundäre Reaktion auf irgendeine Affektion handeln, z. B. auf einen Infekt der oberen Atemwege (*Ravitch*, *Müller*), der sich in ungefähr der Hälfte der Fälle findet, oder auf das Eindringen von Keimen bzw. die Resorption von Toxinen aus dem Darm. Es wird hiebei auf die intestinale Parasitose verwiesen, in der *Calvet* sowie *Feyerabend* und *Bufe* die Hauptursache sehen. Andererseits hält *Laurence* eine Virusinfektion für wahrscheinlich. Merkwürdigerweise wird ein ätiologischer Faktor, der im folgenden Kapitel behandelt werden soll, nirgends erwähnt.

4. Das Caecum mobile als Ursache mesenterialer Lymphadenitis und intestinaler Invagination

In zahlreichen Arbeiten über die Invagination wird als disponierendes Moment das Vorhandensein eines abnorm beweglichen Caecum mit einem

Mesenterium commune erwähnt (*Spencer, Lang, Ware und Coffey, Juillard* und andere). Für das Zustandekommen der ileocäcalen und colocolischen Invagination wird es als Voraussetzung angesehen (*Martin Du Pan, Ombré d'anne*).

Ontogenetisch läßt sich der Zustand erklären durch eine Hemmungsmißbildung während der 3. Phase der embryonalen Darmdrehung im 7.-8. Fetalmonat, nämlich durch einen Stillstand der zu dieser Zeit vor sich gehenden physiologischen Dickdarmwanderung an irgendeinem Punkt auf dem Weg von der Flexura lienalis bis zur definitiven Lokalisation (*Kaufmann, Kozler*). Das Caecum mobile stellt den leichtesten Grad der Störung dar, indem lediglich die Verwachsung des Dickdarmmesenteriums mit dem Peritoneum parietale der rechten seitlich-hinteren Bauchwand ausgeblieben ist. Beim Mesenterium commune handelt es sich demnach nach *Töndury* um die Persistenz eines embryonalen Durchgangsstadiums, bei welchem Dünndarmkonvolut und rechter Colonschenkel an einem gemeinsamen Mesenterium hängen, das in der Mitte der hinteren Bauchwand wurzelt.

Die klinischen Folgen, die ein Caecum mobile nach sich ziehen kann, wurden vor ca. 40 Jahren durch *Wilms* beschrieben, gerieten dann weitgehend in Vergessenheit und wurden neuerdings durch *Nicole, Kaufmann* und *Grob* neu dargestellt. Danach braucht ein mobiles Caecum keinerlei Beschwerden zu machen; wenn jedoch auch das Colon ascendens mobil ist, was nach *Kaufmann* in mindestens 10-15, nach *Wittig* in 20-36% der Fälle ist, können sich Funktionsstörungen einstellen. Summarisch zusammengefaßt werden folgende Beschwerden beobachtet: Neben einer oft bestehenden Obstipation stehen länger oder kürzer dauernde abdominale Schmerzkrisen im Vordergrund, die als «Nabelkoliken» beschrieben werden. *Wilms* und andere sahen die Erklärung hierfür in spastischen Kontraktionen des Dickdarmes, die sich auch klinisch nachweisen lassen (Typhlospasmus [*Wilms*]) (*Junghanns*). Demgegenüber führte sie *Klose* auf recidivierende Torsion des beweglichen Caecum und Colon ascendens zurück; der von ihm eingeführte Begriff der habituellen Torsion erfaßt zweifellos eines der Hauptsymptome (*Kaufmann*). Das Prädilektionsalter dieser Beschwerden bildet das Kindesalter, ähnlich wie bei der Lymphadenitis mesenterialis, doch können die Schmerzen schon sehr früh auftreten. Hauptsächlich werden weibliche Individuen von asthenischem Habitus befallen (*Gerulanos*). Bei der Operation dieser Fälle findet sich typischerweise folgender Symptomenkomplex: 1. Mesenterium commune bis mindestens ins Colon ascendens hinauf; 2. pericäcaler Pannus, der in Gestalt einer Periappendicitis chronica sich auch an der Appendix finden und diese fixieren kann; 3. chronische, unspezifische Lymphadenitis im Ileocäcalwinkel und am Mesenterialansatz und 4. negativer histologischer Befund an der Appendix (mit Ausnahme der rein fibrösen Periappendicitis). Zusammen mit der Anamnese ergibt sich so das Bild des Caecum-mobile-Syndroms (CMS) (*Nicole*). So häufig das Caecum mobile in der Literatur als disponierender Faktor erwähnt wird, so selten wird es das Caecum-mobile-Syndrom. Ein Hinweis findet sich bei *Kirschner-Nordmann*, der das CMS als ätiologischen Faktor bei der Ent-

stehung des Cäcalvolvulus beschreibt. Ebenfalls erwähnt *Verost-Veroft* die *Kloeseschen* Caecumtorsionen in der Vorgeschichte des Cäcalvolvulus. Als Ursache der Invagination wird das CMS in der neueren Literatur einzig von *Pozzan* in einer Arbeit über 50 Invaginationsfälle jeden Alters aufgeführt. In allen seinen Fällen war das Mesenterium abnorm lang, mit besonders beweglichem Caecum und Colon ascendens; dazu wurden oftmals Membranen um das Colon oder Narben im Mesenterium des Caecum oder der letzten Ileumschlinge gefunden.

Nachdem in den bisherigen Ausführungen gezeigt worden ist, daß die beim CMS auftretenden pathologischen Momente (spastische Kontraktionen, mesenteriale Lymphadenitis und Mesenterialkontusion) geeignet sind, eine Invagination auszulösen, soll im folgenden an Hand des eigenen Materials dargestellt werden, inwieweit ein Zusammenhang besteht zwischen Caecum mobile als ätiologischem Faktor und Invagination.

Eigene Beobachtungen über die Ätiologie der Darminvagination

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf 42 Invaginationsfälle, die im Zeitraum von 1939 bis 1954 im Kinderspital Basel beobachtet wurden.

1. Altersverteilung, Geschlechtsabhängigkeit und Lokalisation der Invaginationen.

Die Altersverteilung zeigt das typische Bild: Die meisten Invaginationen fallen in die ersten zwei Lebensjahre, wobei der jüngste Patient 4 Monate alt ist. Nach dem 2. Jahr ist die Erkrankungszahl wesentlich kleiner und bleibt annähernd konstant, der älteste Patient ist 8 Jahre und 9 Monate alt (Abb. 1).

Das Geschlechtsverhältnis lautet auf 15 Mädchen zu 27 Knaben, beträgt also 1,7:3.

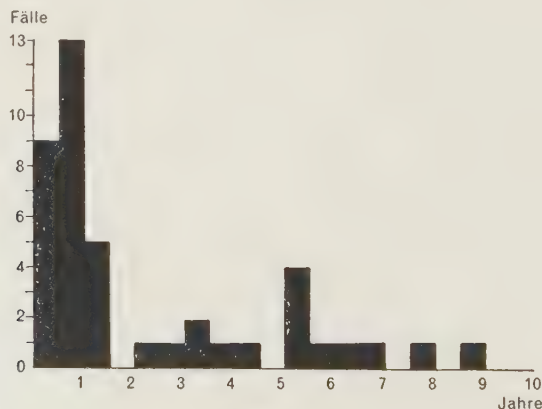


Abb. 1.

Der Sitz der Einscheidung ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ileocäcalgegend. Die Differenzierung in ileocäcale, ileocolische und ileo-ileo-colische Invagination kann leider nicht vorgenommen werden; die betreffenden Invaginationen sind daher alle als ileocäcale zusammengefaßt. Es ergibt sich damit die in Tab. 1 wiedergegebene Häufigkeit der einzelnen Invinationsarten.

Tabelle 1

Lokalisation der Invagination

Invaginatio colica	1
Invaginatio enterica	10
Invaginatio ileocaecalis	29
nicht näher definierte Invaginationen . . .	2

2. Jahreszeitliche Verteilung

Die Kurve der jahreszeitlichen Verteilung läßt einen Gipfel im August und November erkennen. Angesichts der geringen Zahl unserer Fälle, die sich zudem auf eine Zeitspanne von 15 Jahren verteilen, in denen die klimatischen Verhältnisse keineswegs identisch waren, können wir diese Kurve nur mit Vorbehalt bringen (Abb. 2).

3. Ätiologie

Die Aufteilung des Krankengutes in ätiologischer Hinsicht begegnet gewissen Schwierigkeiten, da die Angaben in den Krankengeschichten öfters unvollständig sind, und da gewisse Invaginationsfälle mehrfache ätiologische Möglichkeiten zulassen. Ein Patient, der nicht operiert wurde (H. M., 1953), scheidet aus der folgenden Zusammenstellung aus, so daß sich diese nur auf 41 Fälle bezieht. Eine Synopsis der wichtigsten klinischen Merkmale der einzelnen Fälle (Tab. 2) ist am Schluß der Arbeit beigelegt.

Gemäß der Fragestellung der Arbeit erscheint eine erste Unterteilung nach dem Vorliegen eines *Caecum mobile* gegeben. Dabei wird nach Nicole



Abb. 2.

ein solches dann angenommen, wenn sich ein Mesenterium commune bis mindestens zum Colon ascendens hinauf nachweisen läßt, so daß dieses bei der Operation beträchtlich aus der Bauchwunde herausragt. Es zeigt sich, daß von den 41 Fällen 23 ein solches Caecum mobile aufweisen. Nach unserer Ansicht sowie nach in der Literatur mehrfach geäußerter Meinung (*Müller, Martin Du Pan*) sind hochgradig ausgedehnte Ileocäcalinvaginationen, die bis ins Colon descendens und unter Umständen bis zum Anus vordringen, nur bei Vorhandensein eines Caecum mobile möglich. Danach kann bei diesen Einscheidungen, die in der Synopsis als 3. Grades bezeichnet werden, rückläufig indirekt auf das Vorliegen eines Caecum mobile geschlossen werden. Dies ist bei 4 Fällen unseres Materials der Fall, so daß sich die Zahl der Fälle mit Caecum mobile von 23, bei denen es sicher nachgewiesen ist, auf 27 erhöhen läßt (Abb. 3).

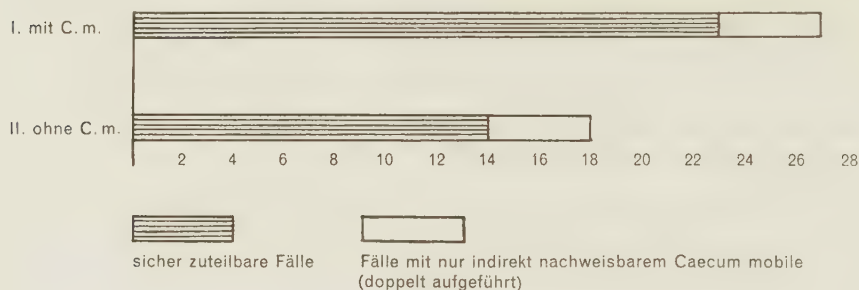


Abb. 3.

Es ergibt sich damit, daß in 56% bzw. 66% die kongenitale Lageanomalie gefunden wird.

Die genauere Durchsicht der Fälle mit einem Caecum mobile zeigt, daß sich bei einigen weitere pathologische Befunde finden, die als Folge des Caecum mobile anzusehen sind. Es handelt sich hierbei um den pericäcalen Pannus und die unspezifische mesenteriale Lymphadenitis. Dem pericäcalen Pannus gleichzustellen ist die chronische Periappendicitis; besonders trifft dies für diejenigen Fälle zu, bei denen histologisch eine Entzündung der inneren Schichten ausgeschlossen ist. Die Schwellung der Lymphdrüsen findet sich typischerweise im Ileocäcalwinkel und entlang dem Colon ascendens. Die genannten Befunde werden zusammen mit dem Caecum mobile zusammengefaßt als Caecum-mobile-Syndrom (CMS) (*Nicole*). Der pericäcale Pannus wird dabei einesteiis als Folge wiederholter peritonäaler Traumatisierung und Strangulation durch die von *Klose* beschriebenen Torsionen des beweglichen Dickdarms angesehen, andernteils als Folge der Chymusstauung, die zu vermehrter Bakterientoxinresorption und chronischer Typhlocolitis führt. Die Drüsenschwellung läßt sich gleicherweise erklären. Manche dieser Fälle zeigen eine entsprechende Anamnese, die hauptsächlich

Klagen über «Nabelkoliken» umfaßt. In unserem Krankengut finden sich 9 typische Fälle von CMS. Nachdem in der Einleitung dargelegt worden ist, daß sowohl peritonäale Traumen wie mesenteriale Lymphadenitis geeignet sind, eine Invagination auszulösen, darf dem CMS dieser 9 Fälle eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben werden. Es ist bemerkenswert, daß das CMS nur 2mal bei Kindern unter 2 Jahren auftrat, während es in den übrigen 7 Fällen ältere Kinder betraf.

Im Gegensatz zu den 9 Fällen von CMS weisen die übrigen 14 Fälle (bzw. 18 unter Einbeziehung der nur indirekt nachweisbaren) ein einfaches Caecum mobile auf, d. h. sie zeigen keine pathologisch-anatomisch faßbaren sekundären Veränderungen (Abb. 4).

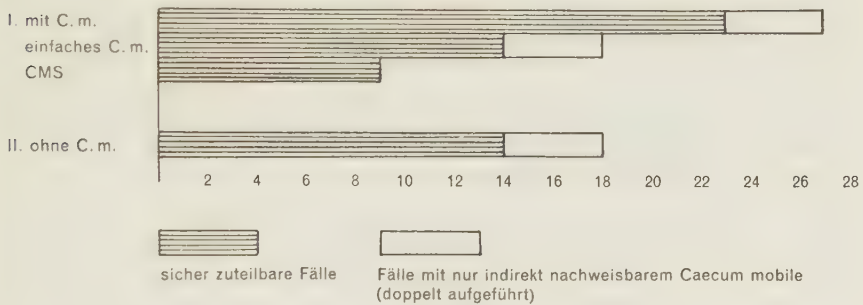


Abb. 4.

Üblicherweise werden bei den Invaginationen die *Begleitkrankheiten* erwähnt, in der Annahme, daß ein eventueller ätiologischer Zusammenhang sie mit der Darmeinscheidung verbinde. Einen solchen Zusammenhang zu beweisen, ist sehr schwer; dementsprechend begnügen sich zahlreiche Autoren mit der bloßen Erwähnung der zweiten Krankheit. In unserem Krankengut von 41 Fällen findet sich 24mal, d. h. in 57%, eine Begleitkrankheit. Es handelt sich hierbei um folgende Affektionen:

In der Gruppe der Patienten mit einem CMS finden sich:

Appendicitis acuta.	1 Fall
Status nach 2 Tage vorher durchgeführter Appendektomie . . .	1 Fall

In der Gruppe der Patienten mit *sicher nachgewiesenem, einfachem Caecum mobile* finden sich:

Periappendicitis chronica.	2 Fälle
Lymphadenitis mesenterialis	1 Fall
Volvulus	2 Fälle
Bronchitis	1 Fall
Varicellen im Abheilungsstadium	1 Fall
Status nach 3 Tage vorher durchgeführter Herniotomia umbilicalis und Circumcision	1 Fall
Astrocytom des Großhirnmarkes mit Hydrocephalus	1 Fall
Rhinopharyngitis	1 Fall

In der Gruppe der Patienten mit nur *indirekt nachweisbarem Caecum mobile* finden sich:

Rachitis	2 Fälle
Hernia inguinalis dextra	1 Fall

In der Gruppe der Patienten *ohne Caecum mobile* finden sich:

Rachitis	1 Fall
Status nach 2 Tage vorher gegebenem Vi-Dé-Stoß	1 Fall
Lymphadenitis mesenterialis	4 Fälle
Status nach vor 1 Jahr durchgeführter operativer Devagination, bridenförmige Verwachsung.	1 Fall
Status nach 10 Tage vorher vorgenommener operativer Devagination, Volvulus.	1 Fall
Enteritis spastica	1 Fall

Werden diese Begleitaffektionen in die graphische Darstellung unserer Einteilung aufgenommen, so ergibt sich Abb. 5.

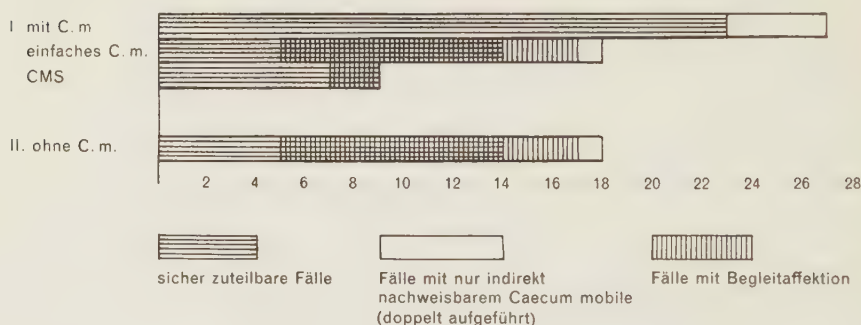


Abb. 5.

Es ist erwähnenswert, daß sich bei keinem unserer Patienten Symptome einer bestehenden Spasmophilie finden, auch nicht bei denjenigen, die eine Rachitis aufweisen (A. A., 1939; G. E., 1940; R. H., 1947). Anhaltspunkte für die ursächliche Bedeutung eines kürzlich stattgehabten Kostwechsels ergibt uns die Anamnese in keinem Fall.

Eine Beurteilung des ätiologischen Wertes der bei unseren Patienten sich findenden Begleitaffektionen vorzunehmen, fällt sehr schwer, da ein ursächlicher Zusammenhang durchaus möglich erscheint, aber praktisch nicht zu beweisen ist. Immerhin müssen drei dieser Affektionen näher dargestellt werden: die Lymphadenitis mesenterialis, der Dünndarmvolvulus und die chronische, isolierte Periappendicitis.

a) *Lymphadenitis mesenterialis* wird in 5 Fällen verzeichnet. Es sind dabei stets zahlreiche Drüsen betroffen, vor allem auch diejenigen des Dünndarmmesenteriums; sie erscheinen alle unverdächtig auf Tuberkulose. Als einziger ätiologischer Hinweis findet sich in 3 Fällen eine intestinale Parasitose, in 2 Fällen Oxyuriasis, in 1 Ascariasis. Die Invaginationen, 3 enterische und 2 ileocäcale, sind durchwegs frisch und weisen geringe Ausdehnung auf, so daß die Drüsenschwellung als vorbestehend und

für die betreffende Invagination ätiologisch verantwortlich angesehen werden darf. Bemerkenswert ist, daß 4 dieser 5 Patienten über 2 Jahre alt sind (F. R., 1939; H. R., 1947; C. H., 1947; O. V., 1952; G. R., 1953).

b) *Volvulus des Dünndarmes* wird in 3 Fällen verzeichnet (V. C., 1948; N. H., 1950; W. M., 1950). Es handelt sich dabei um eine Affektion, deren Zustandekommen durch das Vorliegen eines Mesenterium commune wesentlich erleichtert wird. Volvulus und Invagination können direkt als koordinierte Symptome der Lageanomalie bezeichnet werden, wobei das eine das andere nach sich ziehen kann. So findet sich bei einem Patienten (N. H., 1950) neben einem ausgeprägten Volvulus eine frische, kleine, ileale Invagination, während bei einem andern (W. M., 1950) eine schwere, bis ins Sigma reichende Einscheidung verknüpft ist mit einem partiellen Volvulus der Dünndarmschlingen.

c) In 2 Fällen unseres Krankengutes (L. R., 1951; B. U., 1952) findet sich neben einem Mesenterium commune lediglich eine starke *chronische* und proliferierende *Periappendicitis*. Die histologische Untersuchung der Appendix ergibt in beiden Fällen eine intakte Mucosa. Möglicherweise handelt es sich hier – beide Patienten sind noch nicht 1 Jahr alt – um ein Vorstadium des CMS, so daß diese Patienten der Gruppe von 9 Fällen, die ein CMS aufweisen, zuzurechnen wären. Da wir dies nicht beweisen können, bleibt diese Annahme Spekulation. Wie jedoch soll diese ausgeprägte chronische, proliferierende Periappendicitis anders erklärt werden?

Um die Rolle des Caecum mobile in dem Krankheitsgeschehen der Darminvagination besser darstellen zu können, sei es gestattet, einige Vereinfachungen vorzunehmen. So werden die Appendicitis acuta, die Lymphadenitis mesenterialis und die Enteritis spastica als die Darmeinscheidung hinreichend begründende Affektionen angesehen. Demgegenüber werden die andern in unserem Material sich findenden Begleitaffektionen als umstrittene ätiologische Faktoren bei der folgenden Betrachtung weggelassen. Die Fälle von Caecum mobile, die sich nur indirekt nachweisen lassen, werden nicht der Caecum-mobile-Gruppe zugezählt. Dann lassen sich unsere 41 Fälle wie folgt einteilen:

- 7 Fälle haben eine klare Ursache,
- 8 Fälle weisen als einzigen Befund ein CMS auf, das ebenfalls einen klaren ätiologischen Faktor darstellt,
- 13 weitere Fälle zeigen als einzigen pathologischen Befund ein Caecum mobile, wobei 2 Fälle gleichzeitig einen Volvulus aufweisen,
- 13 Fälle haben weder eine sichere Ursache noch ein Caecum mobile; sie können als essentiell bezeichnet werden.

Eine klare Invaginationsursache läßt sich demnach in 15 Fällen nachweisen, darunter für die 15 Kinder über 2 Jahren 12mal, d. h. in 80%, für die 26 Kinder unter 2 Jahren aber nur 3mal, d. h. in 11,5%. Die Invaginationen im Kleinkindesalter sind damit als vorwiegend funktionell gekennzeichnet. Das CMS macht unter den klaren ätiologischen Faktoren etwas mehr als die Hälfte aus. Die übrigen 26 Fälle, von denen 23 der Altersgruppe unter 2 Jahren zugehören, weisen zur Hälfte ein Caecum mobile auf.

Damit läßt sich die Bedeutung dieser Lageanomalie für die Darmeinscheidung wie folgt umschreiben:

1. Ein abnorm bewegliches Caecum mit Mesenterium commune wird bei der kindlichen Invagination häufig gefunden (56%). Es stellt einen disponierenden Faktor dar.

2. Das Caecum mobile kann jedoch mittelbar, unter Vermittlung des CMS oder eventuell des Volvulus, auch als ätiologischer Faktor an der Invaginationsentstehung beteiligt sein. Diese Möglichkeit besteht zur Hauptsache bei Kindern über 2 Jahren.

3. Daß das Caecum mobile auch an der vorwiegend funktionellen Darmscheidungs des Kleinkindesalters nicht nur disponierend, sondern ätiologisch beteiligt ist, ist möglich. Es kann dies jedoch an Hand unseres Materials nicht dargelegt werden. Die Pathogenese müßte in diesem Fall in einer rein funktionellen Beeinflussung der Darmmotilität durch die Lageanomalie gesehen werden.

Über die Prognose der Darminvagination

Es ist in diesem Kapitel zu unterscheiden zwischen der unmittelbaren und der Fernprognose.

Die unmittelbare Prognose ist direkt abhängig vom Stundenalter der Erkrankung, wie allgemein in der Literatur angegeben wird. Nach Müller und Focke ist die Mortalität in den ersten 12 Stunden praktisch gleich Null, bis 24 Stunden beträgt sie 10-15%, steigt nach 48 Stunden auf über 50%, an und erreicht noch später 100%. Die Notwendigkeit der Frühdiagnose wird durch diese Zahlen eindeutig belegt.

Die verschiedenen Mortalitätsstatistiken wurden 1952 von Kortilla einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Es zeigte sich dabei, daß die primär konservativ, d. h. mit Kontrasteinlauf reponierten Fälle eine wesentlich kleinere Mortalitätsziffer (0-16%) aufweisen als die primär operativ behandelten (13-30%). Dies läßt sich jedoch dadurch erklären, daß die Serien mit primär konservativer Behandlung zur Hauptsache Fälle mit einer Erkrankungsdauer unter 12 Stunden umfassen, während die Serien mit primär operativer Behandlung zahlreiche Fälle über 24 Stunden einschließen. Müller errechnet aus der Literatur eine durchschnittliche Mortalitätsziffer von 41,4%. Die Gesamtsterblichkeit wird vor allem durch die hohe Sterblichkeit der Säuglinge belastet.

Die Invaginationsrecidive, welche die Fernprognose bestimmen, sind nach den Angaben der Literatur selten (Wangensteen, Reifferscheid, Kahle und Thompson). Gross gibt eine Recidivhäufigkeit von 2%, Obst von 2,3% an; Müller findet unter Einschuß der nur klinisch und anamnestic gesicherten Fälle 5,6% Rückfälle. Brasseur beschreibt, daß anamnestic gesicherte, sich jeweils wieder spontan lösende Invaginationen, wie sie auch Nothnagel erwähnt, vor der Operation häufig vorkommen; nach der Operation treten sie nur noch selten auf. Auf dieselbe Tatsache, daß die Laparotomie gewissermaßen einen Schlußstrich ziehe, weist unter einem etwas anderen Gesichtspunkt auch Laurence hin. Nach ihm ist die Zahl der Recidive bei konservativer Behandlung größer als bei operativer. Er führt zur Illustration dieser

Behauptung zwei Statistiken an: So fand *Hellmer* in einer Serie von 130 Invaginationsfällen, die alle mit Bariumeinlauf geheilt worden waren, 16,5% Recidive (Säuglinge), wogegen *Ladd* und *Gross* bei 484 operierten Fällen nur 2% Recidive hatten. *Laurence* führt die hohe Zahl der Rückfälle bei unblutiger Behandlung auf die geringe Beeinflussung des Mesenteriums durch den Einlauf zurück, wogegen er die Erklärung für die geringe Recidivzahl bei operativer Behandlung in der massiven Änderung der mesenterialen Reflexverhältnisse durch das Operationstrauma sieht. Er schreibt damit der Laparotomie als solcher eine recidivverhütende Bedeutung zu.

Die Frage der Cäcopexie als zusätzlicher, prophylaktischer Maßnahme erfährt in der Literatur eine unterschiedliche Beantwortung. Teils wird sie abgelehnt, da sie die Operationsmortalität erhöhe (*Kahle* und *Thompson*), teils wird sie unter Berufung auf die geringe Zahl der Rückfälle nur für diese als nötig erachtet (*Gross* und andere). Bei Frauen im gebärfähigen Alter warnt *Dreyer* vor der Fixation, weil sie das Caecum am physiologischen Höherentreten in der Schwangerschaft hindere. Demgegenüber wird die Cäcopexie von zahlreichen Autoren (*Fèvre*, *Ombredanne*, *Martin du Pan*, *Ware* und *Coffey*, *Hunsperger* und andere) aus folgenden Gründen befürwortet: Sie stellt einen weitgehenden Schutz vor den an sich seltenen, aber sehr schwerwiegenden – Recidiven dar. Zudem wird mit ihr ein abnormer anatomischer Zustand behoben. Von der Wiederherstellung normaltopographischer Verhältnisse darf erwartet werden, daß sie die Ausbildung einer optimalen Zirkulation begünstigt (*Grob*), daß sie die Normalisierung der physiologischen Funktionen des betreffenden Darmabschnittes erleichtert (*Grégoire*) und daß sie das Zustandekommen eines Caecum-mobile-Syndroms verhindert.

Eigene Beobachtungen über die Prognose der Darminvagination

1. Mortalität

Von unseren 42 Patienten starben 14 an der Invagination, ein weiteres Kind (J. B., 1951) erlag einer anderen Krankheit (Astrocytom des Großhirnmarkes). Die Gesamtmortalität beläuft sich demnach auf 33,3%. Die bereinigte Operationsmortalität, nach Abzug von 6 moribund eingelieferten Fällen (A. A., 1939; B. C., 1947; B. P., 1950; W. U., 1952; J. W., 1952 und K. E., 1954) und 1 nicht-operierten Fall (H. M., 1953) beträgt 22,1%. Es ist erwähnenswert, daß 11 der 14 ad exitum gekommenen Fälle eine Invaginationsdauer von über 24 Stunden aufweisen. Eine ungünstige Wirkung der gleichzeitig vorgenommenen Appendektomie oder Cäcopexie können wir nicht beobachten. Eine Abnahme der Mortalität können wir leider nicht feststellen, was darauf zurückzuführen ist, daß immer noch zahlreiche Fälle zu spät, d. h. erst nach Ablauf von 24 Stunden oder noch später hospitalisiert werden.

2. *Recidive*

Wir haben in unserem Krankengut 2 Rückfälle, d. h. in 4,7%. Das eine Mal operierten wir die erste Invagination und das Recidiv (S. S., 1945 und 1946), das zweite Mal nur das Recidiv (V. C. 1948).

3. *Prophylaktische Maßnahmen*

Auf Grund der eben auseinandergesetzten Überlegung, daß die Überführung eines abnormen anatomischen Zustandes in den normaltopographischen sich nur gut auswirken könne, wurde seit Mitte 1947¹ bei allen Patienten, die ein Caecum mobile aufwiesen, die Cäcopexie durchgeführt. Einzig dort, wo eine akute Appendicitis vorlag, wurde aus Scheu vor der Infektionsgefahr und um die möglichst baldige Wiederherstellung der Peristaltik nicht zu behindern, von dieser Maßnahme abgesehen. Es ist nun sehr wichtig festzustellen, daß der Name «Caecum mobile» im Grunde irreführend ist, da ja das Caecum normalerweise intraperitonäal gelegen und frei beweglich ist. Bei den in unserem Krankengut unter dem herkömmlichen Namen «Caecum mobile» aufgeführten Fällen handelt es sich in Wirklichkeit um ein Ascendens mobile; die von uns durchgeführte «Cäcopexie» ist lediglich eine Ascendopexie. Sie besteht darin, daß mit einigen, die Taenia libera erfassenden Zwirnpknopfnähten das Colon ascendens an die seitlich-hintere Bauchwand geheftet wird.

4. *Katamnese*

Um die Wirkungen der Cäcopexie kontrollieren zu können, und um aus der weiteren postoperativen Entwicklung eventuell zu einem besseren Verständnis des Krankheitsbildes der Invagination zu gelangen, haben wir bei 24 der 25 mindestens ein Jahr zurückliegenden Invaginationsfälle die Katamnese erhoben. Dabei erhielten wir folgende Resultate.

1. Von der Gruppe von 10 Patienten, die mit Cäcopexie behandelt wurden, sind 8 beschwerdefrei. 1 Patient leidet an leichter Obstipation (R. K., 1950), 1 an zeitweise auftretendem Durchfall mit Schmerzen (B. U., 1952); beide sind jedoch Träger von Askariden!

2. Von den 6 Patienten mit Caecum mobile aber ohne Cäcopexie sind 3 beschwerdefrei (H. H., 1941; B. C., 1942; G. F., 1944), während 3 über selten auftretende Schmerzen und zeitweise bestehende Obstipation klagen (F. R., 1939; H. D., 1949; S. R., 1951).

3. Von den 6 Patienten, die kein Caecum mobile aufwiesen, sind 4 beschwerdefrei, während 1 über leichte Schmerzen (C. H., 1947) und 1 über Obstipation klagt (O. V., 1952). dieser hat jedoch seit der Operation eine Hepatitis epidemica durchgemacht.

¹ Zu diesem Zeitpunkt übernahm Prof. R. Nicole die chirurgische Abteilung des Kinderspitals Basel.

4. Der nicht operierte Fall (H. M., 1953) und der lediglich mit Ileopexie behandelte (S. S., 1946) sind beschwerdefrei.

Wie sollen diese Resultate verwertet werden? Sie bestätigen, daß Invaginationsrecidive nach der Operation selten sind. Sie zeigen ferner, daß in einem großen Teil der Fälle die weitere postoperative Entwicklung der Patienten durch völlige Beschwerdefreiheit gekennzeichnet ist. Der Prozentsatz von Beschwerdefreiheit ist bei den nicht cäcopexierten Patienten etwas geringer als bei denjenigen, bei welchen eine Cäcopexie durchgeführt wurde. Angesichts des leichten Charakters der geklagten Beschwerden sowie der geringen Zahl unserer Fälle können wir diese Differenz nicht verwerten. Wir können mit der gleichen Wahrscheinlichkeit die Zahl der Patienten, die über solch leichte Beschwerden klagen, dem üblichen Prozentsatz von abdominell nicht völlig «Gesunden» gleichsetzen, wie er bei zahlreichen Reihen anderer Patienten sich nachweisen läßt. Das Ausbleiben der Invaginationsrecidive wie auch stärkerer abdomineller Beschwerden hängt möglicherweise damit zusammen, daß sich infolge der starken peritonäalen Beteiligung eine Verwachsung ausbilden kann, die zur natürlichen Fixation des betreffenden Darmabschnittes führt. Trotzdem führen wir die Cäcopexie bei den Fällen, die ein Mesenterium commune aufweisen, weiterhin aus, weil sie auf sichere Weise einen abnormen anatomischen Zustand korrigiert.

Zusammengefaßt ergibt die Katamnese, daß die (operierte) Invagination in der Regel eine einmalige, altersspezifische Reaktion des Darmes auf irgendwelche Noxen darstellt. Zu diesen Schädlichkeiten gehört nach unserer Erfahrung auch das Caecum mobile.

Zusammenfassung

1. Die Arbeit gibt zuerst einen Überblick der Literatur über Pathogenese und Ätiologie der kindlichen Darminvagination, deren bevorzugter Sitz die Ileocäcalgegend ist. Besondere Beachtung erfährt dabei die Bewertung angeborener Lageanomalien, besonders des Caecum mobile, für die Entstehung der Krankheit.

2. Hernach wird über das 42 Fälle umfassende Krankengut des Basler Kinderspitals berichtet, das unter derselben Fragestellung bearbeitet wird. Dabei zeigt sich, daß das Caeco-ascendens mobile in einem großen Prozentsatz der Fälle gefunden wird: das unkomplizierte Caecum mobile als prädisponierender Faktor beim Kleinkind, das Caecum-mobile-Syndrom als ursächlicher Faktor beim älteren Kind. Eine andere Ursache wird nur selten gefunden.

3. Die Notwendigkeit der Cäcopexie als logischer therapeutischer und prophylaktischer Maßnahme läßt sich katamnestisch nicht sicher beweisen, da die Recidivneigung der Krankheit an sich gering ist. Möglicherweise beruht dies auf dem Zustandekommen einer spontanen Fixation durch postmorbide peritonäale Verwachsungen.

Tabelle 2. Synopsis der wichtigsten

Jahrgang	39		40	41	42	44		45	46	47						48		49		50
Name	A. A.	F. R.	G. E.	H. H.	B. C.	G. F.	H. J.	S. S.	S. S.	R. H.	H. R.	S. G.	C. H.	B. C.	D. M.	V. C.	S. R.	H. D.	M. P.	N. H.
Geschlecht	♀	♀	♂	♂	♂	♂	♀	♀	♀	♂	♂	♂	♂	♀	♂	♂	♂	♀	♂	♂
Alter	1 4/12	5 5/12	6 6/12	6 6/12	6 6/12	8 9/12	1 5/12	2 1/12	2 3/12	7 7/12	1 3/12	6 5/12	6 6/12	7 7/12	10 10/12	9 9/12	8 8/12	10 10/12	2 2/12	4 4/12
Invaginationsart																				
ileocäcal	x	x	x	x		x		x	x	x	x	x	x	x	x		x	x	x	
enterisch							x									x				x
colisch	x	x			x				x											
1. Grad																				
2. Grad								x		x										
3. Grad			x	x	x										x	x		x	x	
multipl																				
Klinisches																				
Spontandevagination									x		x									
Devagination leicht		x				x		x					x							x
Devagination mittel				x	x										x	x		x		
Devagination schwer			x							x		x					x		x	
irreponibel	x																			
Anamnese unter 24 Std.		x				x	x	x	x		x		x			x		x	x	
Anamnese über 24 Std.	x		x	x				x		x		x			x		x	x	x	
postoperativer Verlauf																				
- febril																				
- afebril		x		x	x	x		x					x			x		x	x	
Caecum mobile*			x	()	x	x	x			()					()			x	x	
Pericäcaler Pannus							x													
Mesenterium commune																				
Mesenterium abnorm lang																	x	x		x
- Dünndarm																		x		x
- Caecum																		x		x
- Ascendens																				
Mesenterialdrüsen																				
- zahlreiche		x																		
- in Mesenterialwurzel																				
- ileocäcal																				
- im Dünndarmmesent.																				
- entlang Ascendens																				
- im Mesenteriolum																				
Behandlung																				
Appendektomie		x		x	x	x			x		x		x							
Cäcopexie																				
Ileopexie																				
Resektion	x																			
Nebenbefunde																				
Appendicitis acuta																				
chron. Innenappendicitis									x											
chron. Periappendicitis									x											
leichter Reizzustand d. App.																				
Vermes		x																		
Volvulus																				
Anamnese «Nabelkoliken»																				
Ätiologische Aufteilung																				
Caecum mobile *		x	()	x	x					()					x	()		x	x	x
Caecum-mobile-Syndrom																				
andere Krankheit	x		x				x		x	x					x	x		x		x
Appendicitis acuta																				
Enteritis spastica																				
Lymphadenitis mesenterica		x																		
«essentiell»								x												
Verlauf	†		†				†			†	†	†			†		†		†	

* () = nur indirekt nachweisbares Caecum mobile.

Wild: Zur Ätiologie und Prognose der kindlichen Darminvagination

nischen Merkmale unserer Patienten

50		51						52					53					54		Jahrgang
R. K.	H. J.	W. P.	A. R.	J. B.	L. R.	V. A.	S. R.	B. U.	W. U.	O. V.	H. M.	J. W.	V. A.	H. M.	S. R.	S. P.	G. R.	K. E.	F. U.	Name
♀	♂	♂	♀	♂	♀	♂	♂	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♂	♀	♂	♀	Geschlecht
3	5	7				5				5	7		5		3		4		3	Alter
4/12	6/12	0/12	5/12	12/12	8/12	7/12	9/12	6/12	11/12	2/12	9/12	6/12	6/12	11/12	4/12	7/12	6/12	11/12	10/12	
	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x	Invaginationsart
																				ileocäcal
																				enterisch
																				colisch
																				1. Grad
																				2. Grad
																				3. Grad
																				multipel
																				Klinisches
																				Spontandevagination
																				Devagination leicht
																				Devagination mittel
																				Devagination schwer
																				irreponibel
																				Anamnese unter 24 Std.
																				Anamnese über 24 Std.
																				postoperativer Verlauf
																				— febril
																				— afebril
																				Caecum mobile*
																				Pericäcaler Pannus
																				Mesenterium commune
																				Mesenterium abnorm lang
																				— Dünndarm
																				— Caecum
																				— Ascendens
																				Mesenterialdrüsen
																				— zahlreiche
																				— in Mesenterialwurzel
																				— ileocäcal
																				— im Dünndarmmesent.
																				— entlang Ascendens
																				— im Mesenteriolium
																				Behandlung
																				Appendektomie
																				Cäcoplexie
																				Ileoplexie
																				Resektion
																				Nebenbefunde
																				Appendicitis acuta
																				chron. Innenappendicitis
																				chron. Periappendicitis
																				leichter Reizzustand d. App.
																				Vermes
																				Volvulus
																				Anamnese «Nabelkoliken»
																				Ätiologische Aufteilung
																				Caecum mobile*
																				Caecum-mobile-Syndrom
																				andere Krankheit
																				Appendicitis acuta
																				Enteritis spastica
																				Lymphadenitis mesenterica
																				«essentiell»
																				Verlauf

Résumé

1. Revue de la littérature montrant le rôle causal important du caecum mobile.

2. Rapport sur 42 cas observés au Service de pédiatrie à Bâle. L'auteur relève, comme facteur causal la fréquence du seul «Caecum mobile» chez le jeune enfant alors que chez l'enfant plus âgé, on rencontre plus fréquemment le «syndrome Caecum mobile».

3. L'auteur émet des doutes sur la nécessité de la caeco-pexie, les cas de récurrence, après désinvagination simple, étant relativement rares.

Summary

1. The work first gives a survey of the literature concerning pathogenesis and aetiology of intestinal invagination in children, which occurs mostly in the ileo-caecal region. Particular attention should be given to the fact that congenital anomalies in regard to position, particularly the caecum mobile, often further the development of the disease.

2. The article then discusses 42 cases from the Basle Children's Hospital, bearing in mind the aforementioned points. It becomes clear that the caeco-ascendens mobile is found in a large percentage of these cases: uncomplicated caecum mobile as a predisposing factor in small children; the caecum mobile syndrome as a causal factor in older children. Only rarely do we meet with other causal factors.

3. After the disease, it cannot be said with certainty whether caecopexy is necessary as a logical therapeutic and prophylactic measure since the disease has, in itself, not much tendency to recur. This may be due to the fact that spontaneous fixation takes place as a result of peritoneal adhesions developing after the disease.

Adler: Dtsch. Z. Chir. **252**, 658 (1939). — Allman, Ackerman und Hoffman: J. Amer. med. Ass. **1952**, 1133. — Arendt: zit. nach Wittig. — Avidon: Vestn. chir. **71**, 51 (1951) (Ref. ZentOrg. ges. Chir. **124**, 343 [1952]). — Biolato und Borsotti: zit. nach Wittig. — Brasseur: Acta paediat. belg. **4**, 243 (1950). — Braun und Wortmann: Der Darmverschluss. Springer, Berlin 1924. — Brown und Ross: Ann. Surg. **134**, 88 (1951). — Calvet: Mém. Acad. Chir. (Paris) **79**, 335 (1953). — Cannon: zit. nach Wittig. — Castellanos: Rev. cubana Pediat. **23**, 515 (1951) (Ref. ZentOrg. ges. Chir. **127**, 138 [1953]). — Dieterichs: zit. nach Müller. — Dreyer: zit. nach Wittig. — Fèvre: zit. nach Juillard; Mém. Acad. Chir. (Paris) **79**, 333 (1953); J. Chir. (Paris) **67**, 5 (1951). — Feyerabend und Buße: Bruns' Beitr. klin. Chir. **179**, 445 (1950). — Focke: Med. Klin. **1952**, 1025. — Gatch in Christopher: Textbook of Surgery. Saunders & Cie., Philadelphia und London, 1951, S. 1023. — Gerulanos: Dtsch. Z. Chir. **232**, 327 (1931). — Glaeser: Fortschr. Röntgenstr. **65**, 268 (1942). — Grégoire: zit. nach Kaufmann. — Grisel: zit. nach Ombrédanne. — Gripenberg: Acta chir. scand. **104**, 261 (1952). — Grob: Über Lageanomalien des Magendarmtractus infolge Störungen der fetalen Darmdrehung. Benno Schwabe & Co., Basel 1953. — Gross: The surgery of infancy and childhood. Saunders & Cie., Philadelphia und London, 1953, S. 281. — Halligan, Perkel, Catlaw und Troast: Amer. J. Proctol. **2**, 200 (1951). — Hellmer: zit. nach Laurence. — Hunsperger: Bruns' Beitr.

klin. Chir. **185**, 410 (1952). – *Juillard*: L'invagination intestinale. Maloine, Paris 1950. – *Junghanns*: Chirurg **17/18**, 580 (1947). – *Kahle*: Surgery **29**, 182 (1951). – *Kahle und Thompson*: Surgery **97**, 693 (1953). – *Kaufmann*: Ann. paediat. (Basel) **179**, 136 (1952). – *Kirsch*: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. **1935**, 68. – *Klose*: zit. nach *Kaufmann*. – *Kortilla*: Acta chir. scand. **104**, 45 (1952/53). – *Koszler*: Arch. Kinderheilk. **110**, 166 (1937). – *Ladd und Gross*: zit. nach *Laurence*. – *Lang*: Zbl. Chir. **76**, 1450 (1951). – *Laurence, Tournier, Prochiantz, Berge und Lebrun*: Mém. Acad. Chir. (Paris) **79**, 325 (1953). – *Leurs*: zit. nach *Juillard*. – *Martin Du Pan*: in *Brunner, Henschen, Heusser* u. a.: Lehrbuch der Chirurgie. Benno Schwabe & Co., Basel 1950, S. 1489. – *McCloy und Combley*: U. S. armed Forces med. J. **3**, 879 (1952). – *McLaughlin und Coe*: Arch. Surg. (Chicago) **64**, 541 (1952). – *Moore*: Ann. Surg. **135**, 184 (1952). – *Müller*: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. **266**, 421 (1950). – *Nicole*: Helv. chir. Acta **18**, 364 (1951). – *Nothnagel*: zit. nach *Juillard*; Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Wien 1903. – *Obadalek*: Bruns' Beitr. klin. Chir. **146**, 668 (1929). – *Obst*: Ergebn. Chir. Orthop. **30**, 372 (1937). – *Ombredanne*: Chirurgie infantile. Masson, Paris 1949, S. 516. – *Pozzan*: Arch. ital. Chir. **73**, 351 (1950). – *Propping*: zit. nach *Juillard*. – *de Quervain*: Spezielle chirurgische Diagnostik. Springer, 1950. – *Raftery, Trafas und McClure*: Ann. Surg. **132**, 720 (1950). – *Ravitch*: Amer. J. Dis. Child. **84**, 17 (1952). – *Reifferscheid*: Langenbecks Arch. klin. Chir. **260**, 579 (1948). – *Rosenblatt und Colver*: West. J. Surg. **58**, 553 (1950). – *Rufanoff*: zit. nach *Müller*. – *Sawyer und Marvin*: Arch. Surg. (Chicago) **62**, 1 (1951). – *von Scheidt*: Mschr. Unfallheilk. **55**, 277 (1952). – *Spencer*: Surgery **95**, 568 (1952). – *Töndury*: Schweiz. med. Wschr. **77**, 1127 (1947). – *Verost-Veroft*: Acta gastro-ent. belg. **16**, 92 (1953). – *Wangensteen in Christopher*: Textbook of Surgery. Saunders & Cie., Philadelphia und London 1951, S. 1062. – *Wansbrough und Cram*: Canad. med. Ass. J. **67**, 307 (1952). – *Ware und Coffey*: Surgery **91**, 173 (1950). – *White und Denison*: Brit. J. Surg. **40**, 137 (1952). – *Wilms*: Der Ileus. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46. Stuttgart 1906. – *Wittig*: Bruns' Beitr. klin. Chir. **178**, 199, 1949.

